

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

ТРОМБОЗ СТЕНТА: ПРИЧИНЫ И ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ

Журова О.Н.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) со стентированием применяется как стандартная тактика лечения пациентов с острым коронарным синдромом. Тромбоз стента относят к тяжелым угрожаемым жизни осложнениям, которые могут развиваться остро (т.е. в течение первых 24 часов после ЧКВ), подостро (т.е. в период между 24 часами и 30 сутками после ЧКВ) и в отдаленные сроки после имплантации стента (т.е. в период от 30 дней до 1 года и более после ЧКВ) [1]. Совершенствование техники имплантации стентов и введение режима двойной антиагрегационной терапии значительно снизило частоту этого осложнения в течение года после выполнения ЧКВ по любым показаниям до 1,2% для голометаллических стентов и 0,9% для менее современных моделей стентов с лекарственным покрытием [2]. Результаты недавно опубликованного мета-анализа 30 исследований свидетельствовали о том, что частота развития определенного тромбоза стента после выполнения ЧКВ по любым показаниям достигает 1,5% при медиане продолжительности наблюдения 22 месяца [3].

Стент, как любое инородное тело, контактирующее с кровью, может вызывать тромбоз в месте имплантации. Травма сосудистой стенки во время вмешательства приводит к развитию местной воспалительной реакции, активации коагуляционных факторов свертывания крови, адгезии, активации и агрегации тромбоцитов с образованием пристеночного тромба, миграции и пролиферации гладкомышечных клеток с последующей реэндотелизацией. Именно задержка реэндотелизации является первопричиной позднего тромбоза стента.

В ближайшем послеоперационном периоде, вне зависимости от типа имплантированного стента, выявлены 3 группы факторов, повышающие риск развития тромбоза стента. Первая группа связана непосредственно с состоянием пациента. Это наличие сахарного диабета, острого коронарного синдрома, пожилого возраста, низкой фракции выброса, серьезных кардиальных осложнений в течение 30 дней после процедуры, перенесенный ИМ, резистентность к клопидогрелю, реакция гиперчувствительности. Вторая группа связана с особенностями поражением коронарных артерий: поражение сосудов типа «С», рестеноз внутри стента, кальциноз, тотальная окклюзия, бифуркационное или многососудистое поражение, стеноз венозного шунта, большая протяженность стентированного сегмента. К третьей группе относятся факторы, связанные с техническими особенностями процедуры. Это феномен замедленного или отсутствующего кровотока после стентирования (slow-reflow/no-reflow), неполное (субоптимальное) раскрытие стента, резидуальная диссекция, методика «crush» бифуркационного стентирования, окклюзия боковой ветви, замедленное заживление сосудистой стенки, необходимость применения ингибиторов гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa. Эти факторы играют важную роль в возникновении острого и подострого тромбоза стентов. В тоже время, в отдаленном периоде развитие этого осложнения больше зависит от степени эндотелизации сосудистой стенки и интенсивности дезагрегационной терапии.

Выполнение эндоваскулярных вмешательств является эффективным методом диагностики и лечения развившегося тромбоза стента в ближайшем послеоперационном

периоде. Баллонная ангиопластика является предпочтительным методом повторной реваскуляризации миокарда при развившемся коронарном тромбозе стента, при этом установку стента необходимо производить только при резидуальном стенозе высокой степени и случае выраженной остаточной диссекции. По данным регистра OPTIMIST, имплантация стента требуется в среднем в 45% случаях. При невозможности выполнения ЧКВ применяется фибринолитическая терапия. Восстановление антеградного кровотока удается добиться в среднем в 90% случаев, однако оптимальный результат отмечается лишь в 64% случаев.

После вмешательства пациентам с тромбозом стента должна проводиться активная антикоагулянтная и дезагрегантная терапия. Считается, что развитие тромбоза стента существенно зависит от мощности (и скорости начала действия) антиагреганта, а отсутствие эффекта от применения антиагрегантов или их отсроченный эффект имеет устойчивую связь с более высоким риском развития тромбоза стента. Прием новых ингибиторов рецепторов P2Y₁₂ прасугрела и тикагрелора сопровождается более выраженным и стойким антиагрегантным действием по сравнению с применением клопидогрела [5]. Вероятно, именно этим обусловлена более высокая клиническая эффективность приема прасугрела и тикагрелора по сравнению с клопидогрелом в ходе выполнения исследования TRITON-TIMI 38 и исследования PLATO, несмотря на увеличение риска развития кровотечений. Следует отметить, что частота развития определенного или вероятного тромбоза стента в группе клопидогрела и группе прасугрела достигала 2,4 и 1,1% соответственно, а при использовании тикагрелора по сравнению с клопидогрелом уменьшение числа случаев развития определенного тромбоза стента было еще более выраженным.

Литература:

1. Stent thrombosis / D.R. Holmes [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2010. – Vol. 56. – P. 1357–1565.
2. Rodrigues, A.E. Coronary stent thrombosis in the current drug-eluting stent era: insights from the ERACI III trial / A.E. Rodrigues, J. Miers, C. Fernandez-Pereira // J. AM. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol. 47. – P. 205–7.
3. Early stent thrombosis in patients with acute coronary syndromes treated with drug-eluting and bare metal stents: the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy trial / J. Aoki [et al.] // Circulation. – 2009. – 119:687–698/
4. Frequency of and risk-factors for stent thrombosis after drug-eluting stent implantation during long-term follow-up / D.W. Park [et al.] // Am J Cardiol. – 2006. – Vol. 98. – P. 352–356.
5. Interindividual variability in the response to oral antiplatelet drugs: a position paper of the Working Group on antiplatelet drugs resistance appointed by the Section of Cardiovascular Interventions of the Polish Cardiac Society, endorsed by the Working Group on Thrombosis of the European Society of Cardiology / W. Kulickowski [et al.] // Eur Heart J. – 2009. – Vol. 30. – P. 426–435.